Aus der Augenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Wolfgang Stock

Ueber die Entstehung und Behandlung der Netzhautablösung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Wolfgang Eggert
aus Gera

1938

Buchdruckerei Bölzle, Tübingen, Marktgasse 10

Dekan: Prof. Dr. Usadel
Berichterstatter: Prof. Dr. Wolfgang Stock

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dr. Kurt Saupe

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549610_0109

Ueber die Entstehung und Behandlung der Netzhautablösung.

A. I. Historisches.

Vorbemerkung:

Die Netzhautablösung ist schon seit Beginn des 19. Jahrhunderts bekannt; aber erst das letzte Jahrzehnt brachte einen tieferen Einblick in die Genese dieses Leidens. Es ist nicht verwunderlich, daß die Auffindung der ursächlichen Zusammenhänge gerade bei der Netzhautablösung auf große Schwierigkeiten stieß, denn die Netzhaut liegt lose auf der Aderhaut und ist nur an der Ora serrata und an der Papille mit der Unterlage verwachsen. Sie muß naturgemäß bei Veränderungen der an sie angrenzenden Gewebe in Mitleidenschaft gezogen und kann schon durch Vorgänge zur Abhebung gezwungen werden, die nicht sichtbar in Erscheinung treten.

Die Rolle der Aderhaut:

Anfänglich glaubte man in der Aderhaut allein die Ursache gefunden zu haben. Sie sollte in pathologischen Zuständen ein nichtentzündliches Transsudat erzeugen und somit die Netzhaut abschieben (Wardrop: „Hydrops chorioideae" 1818, Mackenzie: „Chorioiditis serosa" 1840, Arlt 1847—54 und v. Graefe). Die primäre Rolle der Aderhaut wurde in der Folgezeit nicht ganz aufgegeben, aber mehr auf die sekundären, auf chorioidealen Entzündungen beruhenden, Ablösungen beschränkt.

Erst in jüngerer Zeit wird sie wieder als wichtiger Faktor im Geschehen berücksichtigt (Kümmel, Baurmann).

Der Riss:

Nach Einführung des Augenspiegels sahen v. Graefe (1854) und seine Schüler bei Ablösungen periphere Risse in der Netzhaut.

Man schenkte dem Riß immer stärkere Beachtung. V. Graefe hielt ihn für eine Perforation durch Hämorrhagien und Ergüsse der Aderhaut, De Wecker (1870) für eine Zerreißung der Netzhaut infolge Überdehnung (weshalb andere Autoren in diesem Effekt eine Entspannung und somit einen Heilfaktor erblickten).

Th. Leber (1882) erst maß dem Riß größte Bedeutung zu und glaubte, in ihm die eigentliche Ursache jeder primären idiopathischen Netzhautablösung gefunden zu haben.

Gonin ist ebenfalls immer dieser Anschauung gewesen, die besonders durch seine Erfolge mit Ignipunktur mehr und mehr Boden gewann. Gerade die guten Resultate bei operativem Rißverschluß haben der Rißtheorie wachsende Anerkennung gebracht.

Der Riß wurde auch bestimmend für die nun aufkommenden Erklärungsversuche der Netzhautablösung. Denn jede Theorie mußte den Riß berücksichtigen.

Es liegt auf der Hand, daß man ein aktives Moment suchte, welches den Riß und die Ablösung hervorzurufen vermochte.

Die Rolle des Glaskörpers.

H. Müller (1859) und Iwanoff (1869) sahen schon die Ursache der primären Netzhautablösung in der Schrumpfung des Glaskörpers. Th. Leber und Gonin erklärten mit diesem Vorgang auch die Rißentstehung, indem sie anfänglich Glaskörperstränge annahmen, die, mit der Netzhaut in Verbindung stehend, umschriebene Zugwirkungen ausübten und so die Netzhaut einrissen.

Gonin (1904) brachte den Riß in Zusammenhang mit chorioretinalen Entzündungen, wobei Aderhaut, Netzhaut und Glaskörpermembran umschrieben verwachsen seien. Beim Retrahieren des Glaskörpers komme es dann an den Verwachsungsstellen zu Einrissen. Dieses Retrahieren sollte nach einer Darstellung (1920) seine Ursache in den von Leber gefundenen, in den Glaskörper eingewanderten, Ciliarepithelien haben.

Dagegen erhob sich aber die Kritik von Greeff (1902—05) und Elschnig (1904).

Th. Leber griff darauf auf seine schon früher (1887) erwogene Häutchentheorie zurück, nach der die Einrisse durch Zusammenziehen zelliger Häutchen auf der Netzhautvorder- und rückfläche zustande kommen. Er stützte sich dabei vor allem auf anatomische Befunde und kam deshalb, sekundäre Veränderungen für primäre haltend, zu dieser uns heute etwas seltsam anmutenden Anschauung.

1922 sprach sich A. Vogt, auf Grund seiner Untersuchungen mit der Spaltlampe, gegen eine Glaskörper-Schrumpfungs-Genese aus. Er hält eine aktive Glaskörperwirkung nur dann für rißursächlich, wenn bei weitgehender Verflüssigung der in der Kammer vorn verbliebene Glaskörperrest durch Blickwendungen Schleuderbewegungen erfahre und durch

die so ausgelösten Zugwirkungen zu peripheren Netzhautrissen Veranlassung gäbe.

Auch Lindner (1936) befürwortet eine ursächliche Bedeutung der Blickwendungen, wobei es sich nach seiner Auffassung mehr um eine Trägheitsbewegung der abgehobenen, meist ausgiebig beweglichen Glaskörpermasse handele, und gibt folgende Erklärung: Bei einer Bewegung des Auges bleibt die Masse des Glaskörperrestes kraft seiner größeren Trägheit zurück und zerrt an den Verwachsungsstellen des Glaskörpers mit der Netzhaut (auf Grund chorioretinaler Entzündungen). Ist ein Einriß auf diese Weise entstanden, so dringt verflüssigter Glaskörper unter den aufgestellten Netzhautlappen, und durch weitere Augenbewegungen wird mehr und mehr praeretinale Flüssigkeit hinter die Netzhaut massiert. Der durch den Riß geänderte Flüssigkeitswechsel hat dann noch einen zusammenziehenden Einfluß auf den bereits abgehobenen Glaskörper.

Baurmann (1929) nimmt ebenfalls eine ursächliche Bedeutung der Augenbewegungen an und macht in Hinblick auf die peripheren Risse darauf aufmerksam, daß der Glaskörper nicht nur an der Ora serrata, sondern noch ein Stück über diese hinaus mit der Netzhaut verwachsen sei.

Die Rolle der Netzhaut.

Mit der technischen Verbesserung der Ophthalmoskopie wurde jedoch die Kritik an den Glaskörper-Riß-Theorien immer stärker.

Das Interesse wandte sich mehr der Netzhaut selbst zu.

Schon Schweigger (1883) und Raehlmann (1893) hatten sich gegen ein Einreißen der gesunden Netzhaut a priori ausgesprochen. 1916 veröffentlichte Th. Leber seine anatomischen Untersuchungen zur Kenntnis der degenerativen Veränderungen in der Netzhautperipherie achsenmyoper Augen.

1919—25 vertritt Hanßen die Ansicht, daß die peripheren Lückenbildungen und Verdünnungen der Netzhaut schon allein genügten, den Riß, ja, das ganze Bild der Netzhautablösung entstehen zu lassen.

A. Vogt schloß sich dem sofort an und zeigte, daß die myopischen und senilen Degenerationen von Aderhaut und Netzhaut gleicher Genese sind. Die Netzhautablösung bei Myopie sei nicht die Folge von Zerreissungen überdehnter Netzhaut, sondern die Fundusdestruktionen achsenmyopischer Augen, die den senilen Zerfallserscheinungen emetroper und hypermetroper nur vorauseilten, bildeten die Grundlage von Riß und Ablösung.

Die Untersuchungen Lobecks über den Flüßigkeitswechsel bei Kaninchenaugen mit experimentell durch Glaskörperentzug hervorgerufener Netzhautablösung haben uns wertvolle Aufschlüsse über die Bedeutung des Risses gegeben: An normalen Augen gab die Ausbreitung der Tusche den regulären Flüssigkeitsstrom nach dem Kammerwinkel wieder. War ein Riß entstanden, so ließ sich eine Stromumkehr nach der Rißstelle erkennen, die den Schluß ermöglichte, daß der freiliegenden Aderhaut eine absaugende Fähigkeit zukommt. Diese Absaugung ist stärker als der normale Abfluß und nach dieser Anschauung die Ursache des in der Regel herabgesetzten Augenbinnendrucks frischer Fälle von Netzhautablösung (was schon Th. Leber vermutet hatte).

Die Grundlage für die Entstehung eines Netzhautrisses ist also nach A. Vogt allein in den senilen und myopischen Degenerationserscheinungen der Netzhaut zu suchen, die mit denen des Glaskörpers und der Aderhaut parallel gehen und wie die senilen und praesenilen Destruktionen der einzelnen Organe Erbmerkmale sind. Sie sind als Prädispositionen aufzufassen, die alle eine gemeinsame Grundlage haben und, wie A. Vogt vermutet, auf Ernährungsstörungen der Gewebe, also auf Gefäßveränderungen beruhen könnten. A. Vogt weist dabei auf die häufigen Befunde von Obliteration und Atrophie der Kapillaren in den befallenen Gebieten sowie auf die Tatsache hin, daß diese Degenerationserscheinungen meist in ein und demselben Gefäßbezirk auftreten. Die Risse liegen nach dieser Anschauung deshalb im allgemeinen peripher, weil die Nezthaut durch Abnahme der nervösen Elemente gegen die Ora serrata schon an und für sich dünner wird und weil naturgemäß von der Papille entferntere Teile weniger gut ernährt werden.

Die hellen, gelben, atrophischen z. T. pigmentierten Herde, wie man sie häufig in der Fundusperipherie von Augen mit Netzhautablösung sieht, sind, wie Rehsteiner in systematischen Untersuchungen nachweisen konnte, typisch für die myopen und senilen Augen und ebenfalls Ausdruck myopischer und seniler Degeneration.

Die cystoiden Degenerationen der Netzhaut teilt Weve in folgende Gruppen ein:

I. Gruppe:

A. die meist senile, konfluierende Lückenbildung in der Netzhautperipherie nahe der Ora serrrata:

1. Blessigsche Hohlräume

oder 2. Retinaloedem von Iwanoff

oder 3. Cystoide Degeneration von Greeff.

B. die bienenwabenartige Cystenbildung in der Foveagegend, meist als Folge schwerer Krankheiten und Verletzungen.

II. Gruppe:

A. Echte Cysten, durch allmähliche Vergrößerung einer Höhle in der äußeren Körnerschicht oder Zwischenkörnerschicht entstanden.

B. Scheincysten durch Verwachsung von Netzhautfalten entstanden.

Nach der Darstellung von M. Bartels in seiner Abhandlung: „Über die Entstehung der Netzhautablösung . . ." (Kl.M.f.A. 1933,Bd. 91, S. 438) entsteht die cystoide Netzhautdegeneration vorwiegend durch Entartung der äußeren Zwischenkörnerschicht und ist, wie schon Iwanoff annahm, ein Oedem der Henleschen Faserschicht, die fast allein Spalträume in sich schließt. Die Oedemflüssigkeit stammt nach M. Bartels aus dem geschlossenen Kapillarnetz an der äußeren Grenze der inneren Körnerschicht, sie dringt in die Spalträume der Henleschen Schicht ein und macht Vacuolen, deren Wände von der zusammengepreßten Faserschicht gebildet werden. (Arruga hat deshalb den Namen vacuoläre Degeneration vorgeschlagen). Diese Wände gehen schließlich auch zugrunde, und es entstehen zwei Netzhautschichten. M. Bartels bemerkt hier, daß auch der dem Pigmentepithel angelagerte Teil der Netzhaut samt Stäbchen und Zapfen wohl von dem genannten Kapillarnetz ernährt wird, was die Tatsache bleibender Leistungsfähigkeit auch bei schwerer Aderhaut- und Netzhautdegeneration erkläre. Die innere der beiden entstandenen Netzhautschichten wird dann leicht durch einen geringfügigen Anlaß einreißen und kann dabei auch durch Zerren an noch vorhandenen Wandresten Perforationen in die äußere Schicht setzen.

Die echten Cysten hält Weve für eine häufige Ursache der spontanen Orarisse, indem jene mehr und mehr anwachsen und endlich die Netzhaut an der Ora serrata einreißen und abheben.

Daß sie so selten diagnostiziert werden, liege an ihrer schwierigen ophthalmoskopischen Erkennbarkeit.

Sie können entweder dadurch zur Ablösung führen, daß sie selbst einreißen oder die Netzhaut tumorartig emporheben oder schließlich, was am häufigsten sei, die benachbarte Netzhaut zum Einreißen bringen. —

Es wurden im Vorhergehenden die Erklärungsversuche der Netzhautablösung geschildert, die sich auf den Riß gründen. Wir müssen aber annehmen, daß es ein gut Teil Ablösungen ohne Riß oder Loch gibt,

wenn auch der Einwand nicht zu leugnen ist, daß mancher Riß, weil zu weit vorne gelegen, nicht sichtbar zu machen ist.

Den anatomischen Beweis für diese Annahme hat A. Uhthoff erbracht, der auf Grund einer lückenlosen Reihe von Serienschnitten zeigen konnte, daß es Netzhautablösungen ohne jegliche Rißbildung gibt.

Wir müssen, wie A. Schieck im Handbuch der Augenheilkunde bemerkt, auch dem von Kümmel in den Vordergrund geschobenen Druckgefälle einen großen Einfluß zugestehen.

Es soll deshalb hier eine Arbeit von M. Baurmann angeführt werden, die diese Frage auch behandelt: Hiernach wird die normale Lage der Netzhaut aufrecht erhalten, außer durch den geringen Quellungsdruck des Glaskörpers, durch das Druckgefälle, das zwischen praeretinalem und retroretinalem Raum besteht.

Eine Ablösung muß demnach auftreten:

1. wenn der Druck im praeretinalen Raum (= intraokularer Druck) unter den des retroretinalen sinkt, d. h., wenn der mittlere Kapillardruck in der Netzhaut geringer wird, oder, nach der Vorstellung der Heidelberger Klinik, die sekretorische Funktion des Ciliarepithels erlischt.
   In diesem Fall sinkt der intraokulare Druck. Bei Gleichgewicht wird der Quellungsdruck des Glaskörpers von ca. 1 mm Hg die Netzhaut noch in ihrer normalen Lage erhalten.
2. bei Steigerung des Druckes im retroretinalen Raum, der normal durch den Resorptionsüberschuß der Aderhaut geringer ist, d. h., bei Steigerung des Drucks im Aderhautkapillarsystem.
   In diesem Fall steigt der intraokulare Druck.
3. bei Durchlässigwerden der Aderhautkapillarwandung für Eiweißkörper. Damit sinkt der wirksame kolloidosmotische Druck des Blutserums für dieses Gebiet, und der Resorptionsüberschuß verwandelt sich in ein Resorptionsdefezit.

Der Netzhautriß sei in diesem Zusammenhang deshalb von Bedeutung, weil er einen absoluten Druckausgleich erzeugt, die Wiederherstellung einer Druckdifferenz unmöglich macht und so eine Wiederanlegung der Netzhaut verhindert.

Zusammenfassung.

Die früher angenommene ursächliche Bedeutung der Myopie allein müssen wir heute fallen lassen.

Die starke Beteiligung der Myopen erklärt sich, wie uns A. Vogt gezeigt hat, dahin, daß die Myopie — aber auch in derselben Weise das Senium — häufig Fundusdestruktionen zeigt, die die Grundlage für Riß und Ablösung bilden können.

Die Bedeutung des Risses wird noch sehr verschieden beurteilt.

A. Vogt u. a. sehen in ihm die eigentliche Ursache jeder Ablösung; ohne Riß gebe es praktisch keine Ablösung.

Dagegen steht die Überzeugung anderer Autoren, daß sich ein Riß sekundär in schon abgehobener Netzhaut bilden kann, weiterhin der Nachweis von Uhthoff, daß es Ablösungen ohne jede Rißbildung gibt.

Damit scheint nun auch die alleinige ursächliche Bedeutung des Risses ins Wanken geraten zu sein.

Immerhin bleibt der Riß ein ernstes Symptom, denn er zeigt 1. eine widerstandslose Netzhaut an, er beschleunigt 2. das Tempo der Verbreitung und macht 3. solange er besteht eine Wiederanlegung der Netzhaut unmöglich.

Man hat mit den vielen angeschuldigten Ursachen niemals die Fälle mit jugendlichen, doppelseitigen, rißlosen Ablösungen erklären können, oder jene, wo die Ablösungen symmetrisch auftraten — davon abgesehen die Beobachtung, daß selbst die Lokalisation und Art der Amotio für jeden Patienten charakteristisch zu sein scheint.

Man nimmt deshalb heute z. T. eine Disposition zur Netzhautablösung an.

Es ist aber noch keine Übereinstimmung erzielt worden, was man unter dieser Disposition verstehen will. Von der Anschauung Löhleins (1937), die nur die degenerativen Veränderungen der Netzhaut als alleinige anatomisch begründete Disposition anerkennt bis zur „hereditären Netzhautablösung“ von zur Nedden gibt es wahrscheinlich alle Übergänge. Löhlein läßt eine Erblichkeit nur in den Fällen gelten, wo die Ablösung beiderseitig auftrat. Hier kann man jedoch einwenden, daß beide Augen nicht immer völlig gleichartig sind in ihren physiologischen und optischen Leistungen, ihre Anlage also auch verschieden sein kann.

Die sensilen und myopischen Netzhautveränderungen machen auch nur einen Teil des Gesamt-Amotio-Materials aus. Für sehr viele Fälle hätte man ja überhaupt keine Erklärung.

Eine vererbliche Disposition, die wie alle Dispositionen jeweils in verschiedener Stärke auftritt, läßt uns alle Fälle verstehen. Sie kann einen solch hohen Grad haben, daß sich eines Tages durch eine geringfügige

Schädlichkeit die Ablösung verwirklicht, ist die Disposition geringer, so muß das Auge erst stärker in Mitleidenschaft gezogen werden z. B. durch Myopie oder Senium, die ja das Gesamtauge verschlechtern oder durch Linsenlosigkeit, die wir nicht für belanglos halten dürfen (s. d.), schließlich durch gröbere und schwächere Traumen.

Wenn wir für diese Disposition noch keine anatomische Grundlage gefunden haben, so ist das noch kein Anlaß, sie abzulehnen, gerade bei den labilen Verhältnissen, wie sie bei der Netzhaut vorliegen.

Vielleicht spielt hier ein schwankendes Druckgefälle im Sinne von Kümmel und Baurmann eine Rolle oder andere pathologisch-physiologische Umstände, die noch nicht genügend erkannt worden sind.

Ueber die Vererbung der Netzhautablösung.

Die Vererbung der Amotio ist deshalb schwierig nachzuweisen, weil die Netzhautablösung die Folge verschiedener Veränderungen im Auge sein kann.

Es kommt deshalb darauf an, die Vererbung der einzelnen ursächlich in Frage kommenden pathologischen Momente aufzuzeigen.

In dieser Richtung spielen die senilen und myopischen Degenerationen des Auges eine große Rolle. Es ist aber auffallend, daß bei bestehender Amotio nicht immer eine schwerwiegende Fundusdestruktion vorliegt. Die Ablösung tritt häufig bei nur leicht geschädigt erscheinenden Augen auf, während oft schwere Veränderungen im Augenhintergrund ohne Netzhautablösung gefunden werden.

Allerdings sehen wir die Degenerationserscheinungen in Glaskörper, Netzhaut und Aderhaut nicht immer gleichzeitig und in gleicher Stärke auftreten, was uns die Fälle mit starken Destruktionen nur eines einzelnen Auges ohne Amotio begreiflich machen würde.

Die Netzhaut löst sich ab, wenn sie entweder selbst stark geschädigt ist und einreißt oder wenn sie durch pathologische Einwirkungen auf sie (Druckgefälle?) gezwungen wird, ihre Lage aufzugeben.

Die einzelnen Komponenten, deren Gesamtheit die Netzhaut zur Ablösung bringt, werden in ihrer Stärke verschieden sein und sind uns sicherlich noch nicht alle bekannt.

Für jeden Fall eine Vererbung nachzuweisen, ist deshalb garnicht möglich, obwohl wir es uns beim heutigen Stand der Vererbungswissenschaft nicht anders denken können, als daß die Anlagen der patholo-

gischen Vorgänge schon im Keimplasma verankert waren. — (Vogelsang: Familiäre Netzhautablösung. Z. f. A. Bd. 92, S. 264).

A. Vogt konnte unter seinen Privatpatienten in den Jahren von 1918 bis 1934 37 mal eine Vererbung nachweisen. Beim Vergleich der senilen und praesenilen Merkmale, den er an 20 eineiigen Zwillingspaaren des 55.—81. Jahres anstellte, fand er eine große Übereinstimmung, die ihn in der Auffassung bestärkten, daß wahrscheinlich auch die senilen und praesenilen Destruktionen der Netzhaut- und Aderhautperipherie schon im Keimplasma begründet sind.

Nach H. Richner (1935) ist die Vererbung der spontanen Netzhautablösung so aufzufassen, daß die, die Amotio bedingende, Degeneration der Netzhaut vererbt wird, die Degenerationserscheinungen aber nicht zur Ablösung der Netzhaut zu führen brauchen, da zur Auslösng des vollständigen Krankheitsbildes noch akzessorische Momente mitspielen müssen. Über den evtl. Erbgang könne erst an Hand eines großen Materials etwas Bestimmtes ausgesagt werden.

Es sei auch hier auf die Untersuchungen Vontobels (1929) über die Vererbung der myopischen Fundusdestruktionen hingewiesen, die, wie die senilen und praesenilen Degenerationserscheinungen als Grundlage einer Amotio aufgefaßt werden. Darnach untersteht die myopische Fundusdegeneration ebenfalls den Gesetzen der Vererbung.

II. Die Entwicklung der operativen Therapie.

Die Behandlung geht den Fortschritten in der Erkenntnis der Amotio-Genese parallel.

Vor der Einführung der Ophthalmoskopie, als man die Netzhautablösung durch ein Exsudat oder Transsudat der Aderhaut entstanden dachte, wurde versucht, durch Punktion dieses Exsudates oder Transsudates Anlegung der Netzhaut zu erlangen.

Diese Versuche gehen auf James Ware (1805 u. 1812) und Sichel (1859) zurück.

In der Folgezeit entstanden eine Reihe verschiedener Operationsmethoden; alle mit dem Ziel, die Netzhaut auf der Aderhaut zu befestigen:

Die Ignipunktur mit Glühkauter

Chemische Methoden mit verschiedenen Chemikalien, zu denen auch die Aetzmethode gehört

Die Diathermiekoagulation und schließlich

Elektrolyse-Methoden.

Die Ignipunktur.

De Wecker und De Luca 1879 erkannten die verlötende Wirkung des Glühkauters; sie punktierten jedoch noch nicht auf den Riß.

Sourdilles führte auch multiple Punktionen aus.

Galezowski operierte schon seit 1902—03 in derselben Weise, wie sie später Gonin neu aufbaute. Er starb 1907, ohne daß seine Operationsmethode von anderer Seite übernommen wurde.

Der Ignipunktur zum Siege verholfen zu haben, ist das Verdienst Gonins, der 1913 den ersten Versuch machte, 1921—23 seine bisherigen Erfahrungen veröffentlichte, nachdem er seit 1916 systematisch ignipunktiert hatte.

Gonin hat außerdem die Wichtigkeit des Rißverschlusses erkannt.

Seine Operation besteht im Ablassen der subretinalen Flüssigkeit durch Einführung des Graefemessers und Kauterisation mit dem Paquelin (Benzinkauter) 1—2 Sek. in Höhe des Risses.

Chemische Methoden.

1870 machten Fano und Galezowski Versuche mit Jodtinktur; sie spritzten Jod zwischen Aderhaut und Netzhaut.

Mit Jodtinktur arbeitete auch Schoeler, der schon den Riß in Angriff nahm.

Weitere Chemikalien, die angewandt wurden, sind: Sublimat, Hg-Cyanür, NaCl, Höllenstein, Alaun, KOH und NaOH. (Letztere von Robert und Lindner zur Unterminierungsmethode benutzt).

Die Ätzmethode nach Lindner-Guist.

Es wird KOH an einen Glasstab angeschmolzen als Ätzstift verwendet.

In ca. 1,5 mm Abstand wird eine Reihe von Trepanationsstellen gesetzt mit 1,7 mm Trepan in bogenförmiger Linie, an jeder Trepanationsstelle die freiliegende Aderhaut 1 Sek. mit dem Ätzstift berührt, die Ätzstellen dann sofort mit $^1/_4$%iger Essigsäure neutralisiert.

Guist gibt auch eine Modifikation zu dieser Methode an. Sie besteht in bogenförmigen Skleralschnitten, Ätzung der Aderhaut und Übernähung der hinteren Sklerallippe über die vordere, wodurch eine Verkleinerung des Bulbus erzielt werden soll.

Elektrolyse-Methoden.

1893 machte Schoeler Versuche mit Anodenelektrolyse. v. Szily und Machemer probierten Lochverschluß mittels Oberflächenelektrolyse.

A. Vogt baute in jüngerer Zeit die Kathodenelektrolyse (Katholyse) aus, wobei die Kathode an die Rißstelle gebracht wird. Da bei der Elektrolyse Gasblasen entstehen, erlaubt diese Methode die Beobachtung der Einstichstelle selbst bei trüben Medien, was bei der Wichtigkeit des Rißverschlusses sehr vorteilhaft ist. Er empfiehlt sie daher kombiniert mit der Weveschen Nadeldiathermie für Fälle mit schlechter Einsicht.

Die Diathermie-Methoden.

Die Flächendiathermie, die von Larsson und Weve geschaffen wurde, erreicht durch Koagulation der Sklera im Gebiet der Ablösung eine Entzündung der Aderhaut und Anlötung der Netzhaut durch das entstandene Exsudat. Bei reichlicher subretinaler Flüssigkeit muß diese nachträglich abgelassen werden, da bei feuchter Sklera keine genügende Koagulationswirkung (bis zur Pergamentisierung) erzielt werden kann.

Die Nadel- und Bürstendiathermie, wie sie von Safar und Weve ausgearbeitet wurde, ist wesentlich schonender. Sie kann auf jede Stelle des Augengrundes gerichtet werden und hat selbst in den Fällen Erfolg gebracht, die sich früher als therapeutisch ungünstig erwiesen hatten.

So lassen sich selbst große Risse durch kleinste eng nebeneinander gelegte Stichkoagulationen anheften, und besonders kann die Macula in schonendster Weise abgegrenzt werden.

Safar geht den Riß mit einer Bürstenelektrode an, die aus 5—8 feinsten 2 mm langen Nadeln besteht, punktiert die subretinale Flüssigkeit mit einer längeren Nadelelektrode oder trepaniert mechanisch. Zur Abriegelung größerer Risse benutzt er Nadeln in Kamm- oder rechenförmiger Anordnung.

Weve kreist Ablösung und Riß ebenfalls mit multiplen Mikrokoagulationen ein. Es wird eine sehr spitze nadelförmige Elektrode in kleinen Abständen bis zu $^1/_3$ Skleraldicke eingestochen, sodann der Strom (30 mA) geschlossen, wobei die Nadel allein perforiert. Bei stärkeren Ablösungen wird eine der Perforationen mit der konischen Elektrode erweitert und die Flüssigkeit abgelassen. Nach der Operation 12 Tage Binoculus, 14 Tage Bettruhe, anschließend Lochbrille.

Bei der Wichtigkeit eines vollkommenen Rißverschlusses ist die genaue Lokalisation des Risses und seine Projektion auf die Sklera notwendig, besonders wenn auf die gleichzeitige Beobachtung der Rißgegend mit dem Spiegel verzichtet wird.

Es sind für diesen Zweck eine ganze Reihe von Methoden geschaffen worden. Ein einfaches Schema ist das nach Amsler.

In dieses Schema wird das Augenhintergrundbild genau eingezeichnet und der Riß nach Meridian (Uhrziffer) und Breitengrad (mm von Ora serrata bzw. Limbus) lokalisiert.

Die operative Therapie an der Tübinger Klinik besteht seit Mitte 1933 in der Hauptsache in einer kombinierten Methode: Ignipunktur nach Gonin + Flächenkoagulation nach Weve. Es wird die Ablösung durch einen Kranz von Koagulationen abgegrenzt, dann mehrere Stichelungen mit zugespitztem Glühkauter auf den Riss und die Stelle der höchsten Abhebung gesetzt.

B. Eigene Untersuchungen.

Es soll nun im folgenden an Hand eines größeren Materials der Jahre 1929—36 auf die einzelnen interessierenden Fragen eingegangen werden.

Obwohl die Bedeutung einer statistischen Aufstellung nicht überschätzt wird, stehen hier erst einige Zahlen.

Statistische Aufstellung über 223 Augen.

(Die traumatischen Fälle stehen in Klammern. Es sind nur die durch schwere Traumen entstandenen besonders aufgeführt.)

Es wurde die Ablösung 100 (18) mal rechts und
86 (19) mal links gefunden

Doppelseitigkeit war 21 mal vorhanden = 42 Augen = rd. 20%. Unter 186 nichttraumat. Ablösungen waren 60 bei Pat. üb. 50 J. = 30% Unter 186 nichttraumat. Ablösungen waren 75 bei Pat. mit Myopie = 40%.

Man könnte daraus schließen, daß das rechte Auge im allgemeinen mehr zur Ablösung disponiert ist, daß Doppelseitigkeit nicht so selten ist, wie oft angenommen wird.

Eine Beteiligung von Myopie und Senium ist in ca. 70% vorhanden.

Alter und Ablösung.

1—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	(70—80)
1 (+ 2)	18 (+ 4)	19 (+ 9)	21 (+ 5)	30 (+ 9)	49 (+ 6)	40 (+ 2)	(8 (+ 0))

Diese Aufstellung zeigt die bekannte Tatsache der starken Zunahme in höheren Altersklassen.

Alter, Refraktion und Ablösung

1—10		10—20		20—30		30—40		40—50		50—60		60—70		(70—80)	
M	E+H	M	E+H	M	E+H	M	E+H	M	E+H	M	E+H	M	E+H	(M	E+H)
1(1)	0(1)	6(0)	12(4)	10(0)	9(9)	7(4)	14(1)	11(1)	19(8)	26(3)	23(3)	13(2)	27(0)	(0(0)	8(0))

Während die Häufigkeit der Netzhautablösung mit höheren Altersklassen allmählich und stetig zunimmt, die größte im höchsten Alter zu verzeichnen ist, hat die Ablösung bei Myopie ihren Gipfel schon zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr.

Es ist deshalb vielleicht der Schluß berechtigt, daß Augen mit Myopie, die zur Ablösung disponiert sind, diese schon früher bekommen, als Augen ohne Myopie.

Myopiegrade nach Dioptrien und Ablösung.

1 — 4 = 10
5 — 8 = 16
9 — 12 = 18
13 — 16 = 16
über 16 = 14

Hiernach scheint die Netzhautablösung ziemlich unabhängig vom Grad der Myopie zu sein. Wir müssen aber die relativ größere Seltenheit hoher Myopiegrade in Rechnung setzen und deshalb annehmen, daß mit der Höhe der Myopie auch die Häufigkeit der Ablösungen zunimmt.

Verteilung der Risse.

Auf 75 myope Augen kamen 50 mit Riß = rd. 67% (mit Riß).

Auf 51 Augen Nichtmyoper unter 50 Jahren kamen 21 mit Riß = 41%.

Auf 60 Augen Nichtmyoper über 50 Jahren kamen 31 mit Riß = 50%.

Es fällt eine besonders starke Rißbereitschaft bei myopen und senilen Augen auf.

Lokalisation der Risse

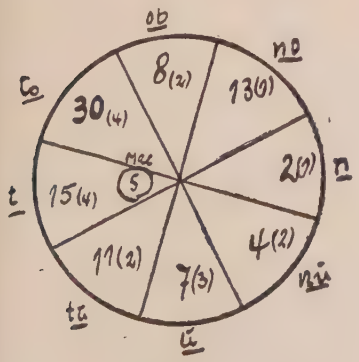

Fig. 1

Lokalisation der Ablösungen

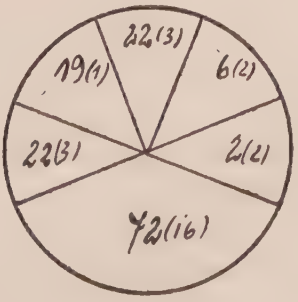

Fig. 2

Die Darstellung Fig. 1 zeigt die bekannte Tatsache der größten Rißhäufigkeit temp. ob. und das geringe Vorkommen von Rissen nasal, nas. unt. und unten. Während auf diese Gebiete ein Mittel von 6 Rissen kommt, haben die anderen Stellen ein Mittel von über 16, also fast 3 mal mehr Risse.

Erklärungen dafür sind manche gegeben.

Am wahrscheinlichsten ist die von A. Vogt vertretene Ansicht, daß die Häufigkeit temporaler Risse mit der größeren Flächenausdehnung der temporalen Netzhaut und damit evtl. schlechterer Ernährung der temp. Peripherie zusammenhängt.

Der Befund von 13 Rissen nas. ob. spricht nicht gerade dafür, doch sind 7 davon zu oberen Ablösungen gehörend gefunden, die sich sicherlich nachträglich bei blasigen Abhebungen gebildet haben.

Die außerordentlich große Zahl von Rissen temp. ob. ist wohl auch z. T. sekundär in oberen bzw. temp. ob. blasigen Ablösungen entstanden, was auch aus dem Vergleich der oberen und temp. ob. Sektoren in Fig. 1 und Fig. 2 zu schließen ist.

Daß sich bei einem Riß temp. ob. eine blasige Ablösung nach oben bildet, ist bei der Tendenz der subretinalen Flüssigkeit, nach unten zu sinken, nicht wahrscheinlich, aber der umgekehrte Weg: ein Riß temp. ob. entsteht sekundär bei einer blasigen Ablösung oben.

Das häufige Herabsinken der subretinalen Flüssigkeit und die dadurch bedingte Abtrennung weiterer Netzhautgebiete verwischt die Angaben in Fig. 2. Ursprünglich ist der weitaus größte Teil temp. ob. und temp. entstanden.

Statistik der operierten Fälle.

(Mitte 1933—36).

Operationsmethode: Abgrenzung der Amotio durch Kranz von Koagulationen mit Kugelelektrode + mehrere Stiche mit zugespitztem Glühkauter.

Von 86 operierten Augen wurden 35 geheilt = 41% Heilung.

Heilung: Netzhaut liegt 2 Jahre nach Operation noch an.

Es wurden nicht nur die operativ günstigen Fälle operiert, sondern auch eine große Zahl ungünstiger.

I. Riß und Heilung.

		nicht geheilt	geheilt	Heilung
ohne Riß	34	18	16	47 %
periph. Riß	14	10	4	r. 30 %
periph. Löcher	20	8	12	60 %
Oraabriß	5	5	0	
Lappenriß	11	9	2	18 %
Macula riß	2	1	1	
	86	51	35	

II. Alter, Myopie und Heilung.

		nicht geheilt	geheilt	Heilung
Nichtmyope unt. 45 Jahre	11	6	5	45 %
„ über 45 „	23	16	7	30 %
Myope unter 45 „	16	8	8	50 %
„ über 45 „	36	21	15	42 %
	86	51	35	

Nach Aufstellung I haben die Fälle mit größeren peripheren Rissen und Oraabrissen die schlechteste Prognose. Die Fälle mit peripheren Löchern, also die mit cystoiden Degenerationen, scheinen günstig zu sein, vielleicht, weil man hier einen umschriebenen Degenerationsbezirk abriegeln konnte.

Die Fälle ohne Riß haben nicht die schlechteste Prognose, obwohl dazu eine große Zahl blasiger Ablösungen gehören, die prognostisch ungünstig sind, da sie sich zwar sehr schön anlegen lassen, sich aber meist wieder bilden.

Um im Uebrigen durch diese beiden statistischen Aufstellungen nicht Veranlassung zu Fehlschlüssen zu geben, sind nachstehend die ohne endgültige Heilung operierten Fälle aufgeführt.

H. Otto	60 J.	My 3	Blas. Am. temp. ob. + Löcher temp. ob.
N. Albert	50 J.	My 1	Mittl. Am. temp. unt. + Orariß temp. unt.
B. Rosine	64 J.		„ „ nas. u. ob. + Loch nas. ob.
H. Christ.	62 J.	My 1	„ „ nas. + groß. Riß nas. ob.
St. Karl	62 J.		Blas. Am. unt. u. temp.
W. Elise	59 J.	My 3	Flache Am. temp. + Macularis
St. Gust.	61 J.	My 3 (+ Trauma)	Blas. Am. unt.
Sch. Fr.	25 J.		Am. ferne tot. + 4 gr. Löcher n. ries.
Kl. Fr.	53 J.	My 2	Faltige Am. unt.
M. Monika	59 J.	My 2 R/L	R. Blas. Am. ob. + Lappenriß
E. Ursula	34 J.	My 3 (+ Trauma)	Blas. Am. ob. + großer Riß
G. Gottfr.	74 J.	Aphakie	Flache Am. temp.
F. Ursula	68 J.		Blas. Am. temp. ob, + groß. Riß
K. Heinrich	56 J.		Blas. Am. ob.
H Marie	63 J.	My 2	Blas. Am. nas. unt.
B. Eva	70 J.	R/L.	L. Rlas. Am. unt. + Löcher
R. Sofie	46 J.		Falt. Am. temp. + Loch temp. neb. Mac
K. Johanna	51 J.	My 3	Blas. Am. temp. + Lappenriß
G. Jakab	44 J.	My 3	Blas. Am. temp. ob. + Lappenriß
M. Marie	59 J.		Faltige Am. unt.
E. Else	14 J.	R/L. Aphakie R/L.	Amotio tot. R/L.
L. Marie	61 J.		Blas. Am. ob. + gr, Loch nas. ob.
K. Gottfr.	60 J.	My 3 R/L. Aphakie R/L.	flache Am. unt. R/L.
R. Friedr.	59 J.	My 2	Blas. Am. ob. + Riß oben
Bl. Marie	61 J.	My 3	Faltige Am. unt.
W, Franz	56 J.	R/L.	R: Blas. Am. temp. ob. + Lappenr. temp. ob. L: Aphakie Blas. Am. ob.
B Marie	55 J.		Blas. Am. temp. ob. + Riß temp. ob.
Pf. Lina	68 J.		Blas. Am. temp. ob. + Lappenr. temp. ob.
K. Karl	66 J.		Blas. Am. temp. ob. + Lappenr. temp. ob.
B. Jak.	45 J.	(Trauma)	Blas. Am. oben + Orariß
D. Christ.	63 J.		Blas, Am. nas. unt. + Löch. nas. u. ob.
N. Gottl.	17 J.	R/L.	L: Blas. Am. temp. und unt.
O. Adolf	58 J.		Flache Am. temp. und unt.
G. Helm.	19 J.	Aphakie L	L: Am. pelluc. unt.
Sch Ant.	32 J.		Mittl. Am. nas. ob. + Orariß nas. ob.
Gr. Hans	49 J.	My 3	Blas. Am. temp. ob. + gr. Loch temp. ob.
L. Friedr.	56 J.	My 2	Blas. Am. nas. ob. + Loch nas. ob.
B. Herm.	28 J.	R/L.	L: Mittl. Am. nas. unt. + Riß nas. ob.
M. Joach.	50 J.		Am. Pelluc. ob. + Riß ob.
W. Karl	26 J.	My 3 R/L.	R/L: riesiger Oraabriß temp.
Pf. Paul	24 J.	R/L.	L: Blas. Am. temp. ob, + Loch ob.
D. Wilh.	54 J.		Mittl. Am. nas. unt.
H. Mina	58 J.	My 2	Blas. Am. unt.
Sch. Lina	31 J.	My 3	Mittl. Amot. nas. + Riß nas. unt.
St. Johann	45 J		Flache Am. temp. + mehrere Löch. unt.
Kr. Ludwig	42 J.	(+ Trauma)	Blas. Am. unt. + 2 kl. Risse temp. ob.
H. Amalie	55 J.	My 1	große faltige Amotio unten
Gr. Kurt	38 J.	R/L. (+ Trauma)	R: Blas. Am. temp.
R. Herm.	51 J.	R/L.	R: blasige Amotio ob.
K. Paula	51 J.		Große faltige Amotio unten

ungeheilten Fälle

Op; Verschluß, Anlegung, wieder Amotio
Op: Trotz 2maliger Op. kein Verschluß und keine Anlegung
Op: Verschluß, Anlegung, wieder Blase unt. Loch wieder auf. Amotio totalis
Op: Verschluß, Anlegung, wieder Amot. temp., wieder Riß
Op: Anlegung, wieder blasige Amot. oben
Op: Kein Verschluß, keine Anlegung
Op: Nur Abflachung erreicht, wieder blas. Amotio
Op: Kein Erfolg
Op: Kein Erfolg
Op: Anlegung, 2 neue Löcher, wieder Amotio.
Op: Verschluß, Anlegung, wieder Amotio unt., Amot. totalis.
Op: Kein Erfolg
Op: Verschluß, Anlegung, wieder Riß, wieder blas. Am. temp. ob.
Op: 1. Op. Anlegung. Blutung, blas. Amotio ob. 2. Op. ohne Erfolg
Op; Kein Erfolg
Op: 2 mal. Immer wieder blasige Amotio unt.
Op: Kein Verschluß, keine Anlegung
Op: Vorübergehende Anlegung
Op: Verschluß, Anlegung. Wieder blas, Am. temp. ob.
Op: Nur vorübergehende Anlegung
Op; Nur vorübergehende Anlegung
Op: Keine Besserung
Op: Keine Besserung
Op: Starke Blutung, totale Amotio
Op: Keine Besserung
OpR: 1. Op. Anlegung, Verschluß. Wieder blas. Am. ob. m. Lapp.-Riß. 2. Op. neg.
OpL: Anlegung nur vorübergehend. Beiderseits totale Amotio
Op: Verschluß, Anlegung. Wieder Blase unt. 2. Op. kein Erfolg
Op: 1. Op. nur Anlegung ob. Blase temp. unt. 2. Op. negativ.
Op: Verschluß und Anlegung nur vorübergehend
Op: Negativ
Op: 1. Op. keine völlige Anlegung. 2. Op. negativ
Op: 1. Op. totale Amotio. 2. Op. negativ
Op: 1. Op. Anlegung nur vorübergehend. 2. Op. nur vorübergehend
Op: 1. Op. Anlegung nur vorübergehend. 2. Op. negativ, tot. Amotio
Op: Verschluß und Anlegung nur vorübergehend. Wieder Blase nas. unt.
Op: Verschluß und Anlegung nur verübergehend. Blase temp. Loch to.
Op: Nur vorübergehende Besserung
Op: Nur vorübergehende Besserung
Op: Verschluß, Anlegung. Wieder Blase unt.
OpR: Verschluß, Anlegung. Wieder Blase temp. ob. Riß z. T. wieder auf. A. totalis
Op; Negativ
Op: Nur vorübergehende Anlegung
Op: Negativ
Op: Kein Verschluß, keine Anlegung. 2. Op. kein Verschluß d. Risse
Op: Anlegung bis auf kleine Falte temp.
Op: Negativ
Op: Anlegung. Faltige Amotio temp. und ob.
Op: Anlegung. Wieder große Amotio unten
Op: (2 mal Gonin negativ) 3. Op. negativ.
Op: Negativ

1. fällt auf: die große Häufigkeit blasiger Ablösungen. Von 36 operierten blasigen Amotionen sind 28 wieder gekommen.
2. Alle 11 operierten Augen bei beiderseitiger Ablösung konnten nicht geheilt werden.
3. Alle 6 operierten aphakischen Augen konnten nicht geheilt werden.

Die 11 operierten Ablösungen Jugendlicher, die nicht zu heilen waren, setzen sich zusammen aus:

6 beidseitigen Amotionen (darunter 1 Paar aphakischer Augen)
1 Fall mit Myopie 3, blasiger Amotio und großem Riß.
1 Fall mit fast totaler Amotio und riesigem strahligem Herd.
1 Fall bei Aphakie nach Linsenextraktion bei R/L Microcorneae.
1 Fall mit großem Oraabriß.
1 Fall mit Myopie 3 und Riß.

Amotio an beiden Augen.

Von den 223 Augen des Gesamtmaterials sind 42, die paarweise Ablösungen zeigten.

I. Ohne irgendwelche Ursache.

Buck, Eva, (Kg. Nr. 35/6520) 70 J.
R: Amot. pelluc. ohne Ursache seit 5 Wochen.
L: Amot. pelluc. ohne Ursache seit 5—6 Jahren.

Kemmler, Dora, (Kg. 34/3911) 34 J., Myop. 3.
R: Amot. temp. ob. ohne Ursache seit 4 Tagen.
L.: Amot. pelluc. außer no., ohne Ursache, unbemerkt.

Nieth, Gottlob, (Kg. 34/10739) 17 J.
L: Große Blase von temp. ohne Ursache seit 1 Tag.
R: totale Amotio ohne Ursache vor 8 Jahren.

Wild, Karl: (Kg. 33/5368) 26 J., Myop. 3.
R: Netzhaut der tempor. Peripherie abgerissen seit 10 Tagen.
L: Amot. total., Oraabriß, ohne Ursache, vor 1 Jahr.

Pfisterer, Paul (Kg. 33/5356) 24 J. exzess. My.
L: Abriß der Netzhaut temp., ohne Ursache, frisch.
R: Oraabriß temp., ohne Ursache, vor 4 Jahren.

Riede, Hermann, (Kg. 33/10622) 51 J.
R: Amotio ob. ohne Riß und Ursache, frisch.
L: Amotio nas. ob. mit Lappenriß ohne Ursache, vor 5 Jahren.

Munk, Herm. (Kg. 33/10924) 34 J.
(cong. Linsenluxation).
R: Blasige Amotio ob. ohne Ursache, frisch.
L: faltige Amotio unt. ohne Ursache vor 4 Jahren.

Schauffler, Conrad (Kg. 23/1779) 76 J.
L: Blasige Amotio von temp. ob. ohne Ursache, frisch.
R: Netzhautablösung ohne Ursache vor 11 Jahren.

II. Bei Linsenlosigkeit.

Lechthal, Jak. (Kg. 35/5043) 66 J.
R: Flache Amot. temp. frisch. Vor 13 Jahren Linsenextraktion.
L: Blasige Amot. unt. Vor 15 Jahren Linsenextraktion.

Enßle, Ilse: (Kg. 35/4559) 14 J.
(Kugellinsen)
R: Amot. fere tot. Vor 7 Monaten Linsenextraktion.
L: Amot. pelluc. unt. Vor 14 Tagen Linsenextraktion.

Riegger, Georg, (Kg. 33/8289), 45 J.
R: Blasige Amot. temp. ob. Vor 34 Jahren Linsenextraktion.
L: Amot. temp. unt. 25 Jahre nach Linsenextraktion vor 34 Jahren.

Deiß, Wilh., (Kg. 31/3861).
R: Amotio nas. ob. Vor 13 Jahren Linsenextraktion.
L: Amotio nas. unt. 3 Jahre nach Linsenextraktion vor 14 Jahren.

Knoll, Wendelin (Kg. 31/2160) 51 J. exzess. My.
R: Amotio besonders nas. nach Linsenextraktion vor $2^1/_4$ Jahren.
L: Amotio fere tot., 2 Löcher, Trauma, vor 6 Jahren Linsenextraktion

III. Nach Trauma.

Bährle, Herm. (Kg. 33/5394) 28 J. exzess. My.
R: tot. Amot. vor 4 Jahren. Sturz vom Erntewagen.
L: Amot. temp. unt. vor 4 Jahren, Sturz auf Pfahl.

Hipp, Gustav (Kg. 32/2904) 46 J.
L: Blas. Amot. temp. ob. Vor 10 Tagen Apfel aufs Auge.
R: Blas. Amot. ob + Lapp.-Riß. Vor 3 Wochen Faust gegen Auge.

Wiegb. Willy (Kg. 31/4725 P. P.) 24 J.
R: Amot. tot. Vor 7 Jahren Eisensplitter, $^1/_2$ Jahr darauf Amotio.
L: Amot. nas. ob. Mit Auge geg. Geländer gestoßen.

IV. Nach spontaner Linsenluxation.

Krieg, Christ. (Kg. 30/4009) 43 J.
L: Amot. temp. ob. u. unt. Linse nach unten luxiert.
R: Blasige Amot. unt. Linse an Cornearückfläche gepreßt.

V. Verschiedene Ursachen.

Wetzel, Fr. (Kg. 35/10151) 56 J.
R: Blasige Amot. ob. mit Lapp.-Riß ohne Ursache.
L: Blasige Amot. ob. Vor 40 Tagen Linsenextraktion.

Auracher, Gottl. (Kg. 29/2989) 50 J.
R: totale Amotio ohne Ursache
L: totale Amotio vor 3 Jahren, 14 Tage nach Steinsplitter.

Dieter, Conr. (Kg. 29/3325) 54 J., Myop. 2.
L: bei Cat. compl. u. defekter Projekt. fragliche Amot. ohne Ursache.
R: totale Amot. u. Orariß. Vor 3 Jahren Fußball geg. Auge.

Die doppelseitigen Ablösungen treten in der Regel nicht gleichzeitig auf, oft liegen viele Jahre dazwischen. Diese Fälle leiten dann in diejenigen über, wo nur an einem Auge eine Ablösung entsteht. Die „Anfälligkeit" der Augen für die Amotio ist also jeweils verschieden.

Auf die Ablösungen bei aphakischen Augen soll im Folgenden näher eingegangen werden.

Wie wir den Einfluß des Traumas zu werten haben siehe dort.

Ablösung bei Aphakie.

Wenn eine Ablösung der Netzhaut nach Extraktion der Linse auch selten ist, so lehren doch die folgenden Fälle, daß die Linsenlosigkeit für disponierte Augen nicht gleichgültig ist.

Es sind immerhin 20 Ablösungen aphakischer Augen, (darunter 6mal Doppelseitigkeit) 19 davon entstanden ohne Riß spontan. Nur eine zeigte einen Riß, hier hat aber ein Trauma stattgefunden.

Die Linsen sind fast alle in der Klinik kapselextrahiert worden ohne Komplikationen und ohne Glaskörperverlust.

Nachstehend die einzelnen Fälle:

Bromer, Xaver (Kg 32/801) 59 J.

L: kommt 4 Jahre nach Linsenextraktion mit faltiger, fast totaler Amotio.

Göhring, Gottlieb (Kg. 35/11048) 74 J.

R: Vor 2 Jahren Linsenextraktion. Jetzt innerhalb zweier Tage Amotio in kleinen Falten temp.

Clauß, Albert (Kg. 35/11029) 68 J.

L: Vor 4 Jahren Linsenextraktion. Allmählich schlechter, besonders seit 8 Tagen: flache Amotio unt. von 9—3 Uhr.

R: Vor 3 Jahren Linsenektraktion: o. B.

Lechthaler Jakob (Kg. 35/5043) 66 J.

R: Vor 13 Jahren Linsenextraktion. Seit 3 Wochen Wolke. Flache Amotio temp.

L: Vor 15 Jahren Linsenextraktion. Jetzt 2 blasige große Amotio unten.

Enßle, Ilse (Kg. 35/4559) 14 J.

Hat Kugellinsen R/L. von —20 D. Seit 2 Jahren Schmerzanfälle.

L: absolute glaukomatöse Atrophie, Amaurose

R: beginnende glaukomatöse Atrophie.

R/L: Kataraktextraktion. VR: Hb, VL: Amaurose.

L: 14 Tage nach Linsenextraktion Amot. pelluc. unt.

R: fast 7 Monate nach Linsenextraktion Amotio fere tot. Op. legt Netzhaut an, die sich aber nach 7 Tagen wieder ablöst.

Klumpp, Gottfr. (Kg. 35/1494) 60 J.

L: Vor 2 Jahren Linsenextraktion. Seit $^1/_2$ Jahr Sehabnahme. Große Amotio unten.

R: Jetzt Linsenextraktion. Nach 5 Monaten unten große Amotio. Op. bringt keine Besserung.

Wetzel, Franz (Kg. 35/10151) 56 J.

L: Linsenextraktion. Nach 40 Tagen blasige Amotio oben ohne Riß.

R: Linse klar. Blas. Amot. ob. mit Lapp.-Riß ohne Ursache.

Lehmann, Christine (Kg. 34/8249) 62 J.

Kapselextraktion einer Cat. compl. durch Iritis. 1 Monat nach Linsenextraktion ausgedehnte Amotio temp. unt. und unt.

Haug, Josef (Kg. 34/3327) 47 J., My. 1.

R/L: Kapselextraktion. Links stand Glaskörper an.

L: Nach $2^1/_2$ Monaten Sehverschlechterung. Nach 3 Monaten fast tot, weit vorstehendes Amotio.

Gußmann, Helmut (Kg. 34/10516) 19 J.

RL: Cat. zon. bei Microcorneae.

R: Linsenextraktion. Nach 11 Monaten Discission.
Nach weiteren 4 Monaten (also $1^1/_4$ Jahre nach L.E.). plötzlich Halbkreis gesehn, der in 3 Wochen immer mehr zunahm. Sehr flache Amotio unten nas.
1. Op. legt Netzhaut nur vorübergehend an.
2. Op. macht Amotio fere totalis.

L: Hier wurde die Linse nicht extrahiert: o. B.

Riegger, Georg (Kg. 33/8289). 45 J.

L/R: Linsenextraktion vor 34 Jahren.

L: nach 25 Jahren Amot. temp. unt.

R: seit 8 Tagen Halbkreis von oben gesehn.
Blasige Amotio temp. ob. die sich in einigen Tagen aus einer kleinen Abhebung temp. ob. gebildet hat.

Huber, Christine (Kg. 34/2574) 70 J.

L: Linsenextraktion. Nach $7^1/_2$ Monaten ausgedehnte Amot. unten.

Deiß, Wilh. (Kg. 31/3861) 65 J.

L: Linsenextraktion vor 14 Jahren. Nach 3 Jahren Amot. nas. unt.

R: Linsenextraktion vor 13 Jahren. Jetzt nach 13 Jahren, nach 3 Wochen Sehverschlechterung, Amotio nas. und ob.

Knoll, Wendelin (Kg. 31/2160) 51 J., exzess. Myop.

R: Linsenextraktion vor $2^1/_2$ Jahren auswärts. Alte Amotio bes. nasal, vom Pat. nicht bemerkt.

L: Linsenextraktion. 6 Jahre darauf in Schlägerei verwickelt. Sehverschlechterung. Fast tot. Amotio außer nasal.: unt. höhere Am., temp. Am. pell. Oben blasig mit 2 Löchern.

Der Lappenriß.

Den Lappenriß können wir als einen Reißeffekt besonders widerstandsloser Netzhaut auffassen:

Die 17 Lappenrisse des Materials verteilen sich auf folgende Alter und Myopien.

59 Jahre und —	8 My	Blas. Am. ob.	
68 Jahre		Mittl. Am. to.	
65 Jahre		Am. tot. (alt.)	
63 Jahre und —	12 My	Am. pell. unt.	
63 Jahre		Blas. Am. ob.	
44 Jahre und —	24 My	Blas. Am. temp.	
68 Jahre		Blas. Am. temp.	
66 Jahre		Blas. Am. nas. ob.	
46 Jahre		große hängende Blase	

72 Jahre	blasige Am. unt.
58 Jahre	blas. Am. ob.
34 Jahre	große häng. Blase ob.
56 Jahre	Am. fere tot. (wohl älter)
46 Jahre	exz. My. Blas. Am. ob. auch des and. Auges
56 Jahre	Mittl. Am. auch des and. Auges
56 Jahre	Blas. Am. ob. auch des and. Auges

51 Jahre (auch Amotio des and. Auges)
Blasige Am. temp. ob.

Vielleicht ist auch eine sekundäre Entstehung des Lappenrisses durch Druck der subretinalen Flüssigkeit bei diesen rißbereiten Netzhäuten möglich:

Die Lappenrisse liegen z. T. nicht so weit peripher wie die anderen Risse, in diesen Fällen dann mehr in der Gegend der größten Abhebung. Die blasigen Ablösungen sind weiterhin in diesen Fällen nicht prall, sondern meist schlaff nach unten überhängend. Die Angabe der Patienten, die mit einer bis über die Papille und Macula reichenden zusammengesunkenen Blase mit Lappenriß kommen, daß sie ganz plötzlich nichts mehr sahen, läßt vielleicht ebenfalls die Vermutung einer plötzlichen Absackung der blasigen Amotio durch den Riß zu. Die 17 Lappenrisse verteilen sich außerdem auf 15 hohe bis blasige frische Abhebungen und auf 2 flache, ausgedehnte Abhebungen, von denen die eine über 6 Monate alt, die andere sicherlich wohl auch älteren Datums ist, die früher wahrscheinlich höhere Ablösungen dargestellt haben.

Die Lappenrisse sind winklige, radiär gestellte Einrisse der Netzhaut, ihre Spitze ist in der Regel papillenwärts gewendet. Die hufeisenförmigen Formen leiten vielleicht in die Orarisse über.

Der Orariß.

Für den nicht traumat. Oraabriß müssen wir eine weitgehende Atrophie der peripher sten Netzhautpartie annehmen. Sein meist temporales Auftreten hängt wohl mit der vermuteten schlechteren Ernährung dieser Region zusammen. Schon durch geringfügige Traumen wird dann sein Entstehen möglich sein. Wahrscheinlich kann auch eine stark sich vorwölbende Amotio bei vorliegender Reißbereitschaft die Netzhaut von der Ora serrata abreißen. Weve glaubt, daß auch die Netzhautcysten (wenigstens in den Fällen jugendlicher beidseitiger Orarisse) diesen Effekt ursächlich bedingen können.

Zu diesem Kapitel folgende Fälle:

Neithart, Albert (Kg 36/5231) 50 J.
Myopie I

R: Vor 8 Tagen nach Blitzen, Flimmern, Farbensehen rasche Sehverschlechterung. Amotio temp. u. temp. unt. Orariß temp. ob.

1. Op. legt Netzhaut an. Es bildet sich aber in alter Rißgegend weißer Herd und von hier aus wieder kleine Blase.

2. Op. legt an. Es bildet sich jedoch temp. unt. ein Loch und periphere Blase. Auch der Orariß geht zu einem Teil wieder auf.

Seßler, Franz (Kg. 34/4107) 79 J.

L: Vor 8 Tagen plötzlich Schatten von nasal. Große faltige Amotio temp. ob. Orariß temp. ob.
Keine Op. Die subretinale Flüssigkeit sackt nach unten, bildet temp. unt. große Blase, die Netzhaut reißt dadurch an der Ora weiter ab.

Wild, Karl (Kg. 33/5368) 26 J.
Myopie III

R: Vor 10 Tagen „dunkle Flecken" gesehen. Amotio unten und oben. Riesiger Abriß der Netzhaut von der Ora, die ganze temporale Peripherie umfassend.

1. Op. bringt Verschluß und Anlegung. Nach $1^1/_2$ Monaten temp. ob. wieder blasige Amotio, der Orariß ist temp. ob. wieder aufgegangen.

2. Op. kann Fortschreiten der tot. Amotio nicht aufhalten.

L: Amotio seit 1 Jahr. Auswärts erfolglos operiert. Amotio totalis. Die Netzhaut der ganzen temporalen Peripherie an der Ora abgerissen und über Mac. und Papille herübergeschlagen.

Pfisterer, Paul (Kg. 33/5356) 24 J.
exzess. Myopie.

R: Vor 1 Jahr beim Radfahren ganz plötzlich dunkel. Der Fundus ist wegen dichter z. T. verkalkter Katarakt nicht zu sehen. Großer Orariß damals sehr wahrscheinlich.

L: Vor 4 Tagen plötzlich Sehverschlechterung. Habe sich vor 10 Tagen Rechenstiel gegen das linke Auge gestoßen. Blasige Amotio von ob. und temp. ob. Kleines Foramen. ob. Netzhaut temp. von 2—5 Uhr von der Ora abgerissen.
Die Op. bessert nicht. Die Netzhaut löst sich schnell ganz ab, es bilden sich Glaskörperstränge, die die Linse nach hinten luxieren.

Schick, Johann-Georg (Kg. 33/340) 68 J.
Myopie I

L: Vor 3 Wochen streifte ein Ast das Auge. Erst in den letzten Tagen etwas Sehabnahme bemerkt. Blasige Amotio von nas. ob. Kein Riß. Nach 2 Tagen ist die Netzhaut temp. ob. von der Ora abgerissen und die Blase nach unt. abgesackt. Pap. u. Mac. völlig verdeckt. Die Op. nach Gonin kann die Entwicklung einer tot. Amotio nicht aufhalten.

Dieter, Conrad (Kg. 29/3325) 57 J.

L: Vor 3 Jahren in der Klinik wegen Cataracta complic. Projektion defekt. Keine Linsenextraktion.

R: Vor 3 Jahren Fußball gegen das Auge. Damals dichte hämorrhagische Flocken im Glaskörper, die sich wieder zurückbildeten. Seit 8 Tagen plötzlich Nebel. Abriß der Ora nasal und Amotio totalis.

1. Op. (Gonin) Verschluß und Anlegung. Nach 10 Tagen wieder ausgedehnte Amotio von unten bis Pap. Zwischen 2 Falten unten ein Riß.
2. Op. (Gonin) Totale Amotio. Verschiedene Risse unten.
3. Op. (Gonin). Vorübergehend überall roter Reflex. Aber bald wieder große faltige Amotio von unten, die schnell total wird.

Sekundäre Risse.

Die beiden letzten Fälle machen eine sekundäre Rißentstehung mindestens sehr wahrscheinlich.

Im Fall Schick könnte man sagen, der Orariß ist schon praeformiert gewesen, er wurde durch die Ausbreitung der Ablösung erst sichtbar. Es ist aber nicht einzusehen, warum sich bei einem Orariß temp. ob. eine blasige Ablösung nas. ob. bildet anstatt temporal. Verständlich ist eher, daß die rißlose blasige Amotio nas. ob. auf ihre Umgebung einen Zug ausübte und dabei die Netzhaut an einer atrophischen Stelle temp. ob. abriß. Der ganze Verlauf spricht auch dafür.

Im Fall Dieter war nach der 1. Op. nach Gonin, die bei $^1/_2$3 Uhr angesetzt wurde, eine Amotio unten entstanden, die zwischen 2 Falten einen Riß barg. Dieses Bild wurde öfters gesehen. Es ist schwer, in solchen Fällen eine sekundäre Entstehung plausibel zu machen, da ein später beobachteter Riß unter einer Falte gelegen haben konnte. Die übrigen im Fall Dieter hinzugekommenen Risse sind wohl durch postoperativen Narbenzug entstanden.

Nachstehend weitere Fälle, die eine sekundäre Rißentstehung wahrscheinlich machen:

Kübler, Karl (Kg. 43/6108) 66 J.

R: Innerhalb von 8 Tagen hat sich von oben her eine große Blase gebildet. Ein Riß wurde bei der Aufnahme nicht gefunden. Nach 14 Tagen war temp. ob. ein großer hufeisenförmiger Riß sichtbar.

Es ist nicht anzunehmen, daß ein derartig großer Riß bei den regelmäßigen Untersuchungen völlig übersehen wurde. Bei einem 66-jährigen Patienten kann man eine rißbereite Netzhaut vermuten. Die Ablösung wird die Ernährung der abgehobenen Netzhaut weiter verschlechtert haben, bis sie der geringen Spannung nicht mehr stand hielt.

Buck, Jakob (Kg. 34/5130 45 J.

R: seit 8 Tagen nach Kontusion Schatten. Irisschlottern, subluxatio lentis. Große hängende Blase oben. Kein Riß. Erst 10 Tage später großer Abriß der Netzhaut an der Ora serr. oben. Op. negativ.

Ein oberer Rand des Risses war nicht sichtbar. Man kann also einwenden, daß der Orariß in kleinem Ausmaß primär vorhanden war, die blasige Ablösung erzeugte und erst dann weiter aufriß. Die Frage muß hier offen bleiben, zumal subjektiv keine plötzliche Verschlechterung bemerkt wurde, aber auch nicht bemerkt werden konnte, weil die große, allmählich entstandene Blase den Visus schon auf Handbewegungen vor dem Auge gesenkt hatte. Immerhin, wenn wir ein Weiterreißen glauben rechtfertigen zu können, warum nicht auch ein sekundäres Einreißen durch den Druck des subretinalen Ergusses?

2 weitere Fälle mit vermutlich sekundärer Rißentstehung sind weniger deutlich, als daß sie zur Diskussion gestellt werden könnten.

Man wird nicht behaupten, jeder Riß ist sekundär entstanden, nur sollte man eine sekundäre Rißentstehung nicht für unmöglich halten.

Amotio ohne Riß.

Es gibt sicherlich eine ganze Anzahl primär rißloser Ablösungen. Wie diese nun entstehen, ist heute noch nicht klar.

Für die Kümmel-Baurmannsche Theorie des Druckgefälles bestehen bis jetzt keine sicheren Unterlagen.

Es soll hier ein Fall folgen, der eine gewisse Labilität des Flüssigkeitsaustausches wahrscheinlich macht:

Horlacher, Karl (Kg. 31/2926) 20 J.

My 2

R: Seit 14 Tagen Sehverschlechterung. Flache Amotio der unt. Hälfte. Kein Riß. Nach 2-tägiger Liegekur ist Am. zurückgegangen. Nur Verzerrung der Gefäße. Nach weiterem 8-tägigem Liegen keine Amotio mehr. 5 Tage nachdem Pat. aufgestanden war, wieder Amotio nasal. Nach Bettruhe geht Amotio wieder vollkommen zurück. H. steht wieder auf und klagt wieder über Verschlechterung.

1. Op. bei 5 Uhr nasal nach Gonin. Vielleicht noch geringe ganz flache Amot. temp. peripher. 14 Tage nach Entlassung tritt wieder Verschlechterung ein. Amotio der ganzen nasalen Hälfte. An Punktionsstelle bei 5 Uhr nach Pap. zu kleine streifige Blutung sowie 2 größere flächenhafte Blutungen. Kein Riß.

2. Op. Gonin bei $2^3/_4$ Uhr legt an. Nach einem Monat nasal unten wieder flache Amotio. Nach Aufstehen ausgedehnte flache Amotio Allmählich nur noch temp. ob. intakter Fundus.

Amotio und Trauma.

Das Trauma als Ursache einer Netzhautablösung spielt im Hinblick auf die Unfallbegutachtung eine große Rolle.

Es besteht noch immer die Schwierigkeit, eine klare Unterscheidung zu treffen zwischen sicher traumatischen Fällen und denen, wo als Ursache leichte Traumen angegeben werden.

Man wird immer wieder feststellen können, daß ein fließender Uebergang besteht von den Ablösungen, die durch starke Gewalteinwirkungen entstanden sind, zu denen, für die als Ursache z. B. Erschütterungen des Körpers oder schweres Heben usw. angeschuldigt werden.

Die Versicherungen aber verlangen ein gewisses Maß der Einwirkung, das überschritten sein muß, um Unfallfolge anerkennen zu können.

Der Begutachter wird nun, da eine sichere Abgrenzung nicht möglich ist, weitherzig sein, weil über die Entstehung der Netzhautablösung noch keine völlige Klarheit herrscht und er sich scheut, dem Patienten Unrecht zu tun.

Das R.V.A. will den „Erweis der anspruchsbegründeten Tatsachen". Es ist hier festgelegt, was von Seiten der Versicherung verlangt werden muß bei Anerkennung aller Schwierigkeiten.

Nun gibt es aber eine nicht unerhebliche Zahl von Fällen, wo z. B. eine schon geraume Zeit zurückliegende Kontusion des Auges, die da-

mals nicht ärztlich behandelt wurde und wo keine Folgeerscheinungen am Auge zurückblieben, als Ursache einer Ablösung angegeben wird.

Wir wissen, daß das Intervall zwischen Trauma und Ablösung nach Monaten und z. T. noch länger rechnen kann, daß es Patienten gibt, die die Sehabnahme garnicht bemerkt haben und daß vor allem kleinere blasige Ablösungen oben und nasal lange Zeit keine oder nur geringe Herabsetzung des Sehvermögens machen.

Wie soll man sich hier verhalten? Soll man sich auf glaubwürdige Angaben der Patienten verlassen oder einen Anspruch ablehnen?

Wie will man sich entscheiden, wenn auf einem Auge eine Ablösung spontan entstanden war und nun sich die Netzhaut des anderen Auges nach einem leichten Trauma ablöst?

Oder in einem Fall wie folgendem:

Keil, Heinrich (Kg. 35/10884) 56-jähriger Kaufmann.

Anamnestisch: Mutter in den letzten Jahren blind gewesen, angeblich Star. Vater habe auch nur mit einem Auge gesehen. Keine Kurzsichtigkeit in der Familie.

Der Patient gab an, es sei ihm vor 16 Tagen beim Schnüren eines Paketes der Faden gerissen und die Hand dabei ziemlich stark gegen das rechte Auge geschlagen. Er habe anschließend „schwarze Punkte" gesehen, sowie 8 Tage später von oben schwarzen Schatten. Es wurde eine große blasige Ablösung ohne Riß festgestellt, die 2mal mit Elektrokoagulation operiert und auch jedesmal zur Anlegung gebracht wurde, sich aber nach einiger Zeit wieder ablöste.

Man kann den Standpunkt vertreten, daß hier die Ablösung der Netzhaut Traumafolge ist, es wurden ja im Anschluß an die Kontusion Ablösungserscheinungen bemerkt (schwarze Punkte). Es ist aber ebenso der Einwurf berechtigt, ein solcher Schlag gegen das Auge ist normalerweise nicht fähig, eine Ablösung der Netzhaut zu setzen, denn dieses Trauma gehört unter die gewöhnlichen täglichen Schädlichkeiten, das Auge muß schon vorher geschädigt gewesen sein; hier macht die Anamnese eine erbliche Disposition wahrscheinlich.

Man könnte also sagen: Dieser Schlag gegen das Auge hat das Auftreten einer Ablösung, die wohl später doch spontan aufgetreten wäre, schon jetzt verwirklicht. Ebenso ist es aber möglich, daß trotz der Disposition die Netzhaut sich nicht abgelöst hätte, auch bis ins hohe Alter hinein nicht, das Auge dazu einen äußeren Anlaß benötigte.

Ähnlich, wenn auch noch schwerer zu entscheiden, weil doppelseitig, ist folgender Fall:

Hipp, Gustav (Kg. 32/7904) 46 J.

Diesem 46-jährigen Eisendreher mit exzess. Myopie fiel beim Schütteln von Aepfeln ein Apfel auf das linke Auge und zerbrach die Brille. Nach 2 Monaten bemerkte er Schatten von unten. Es wurde eine von temporal oben über die Papille herabhängende schlaffe Blase festgestellt, ohne sichtbaren Riß. Trotz 2maliger Op. nach Gonin konnte die Ablösung nicht beeinflußt werden.

Nach 4 Jahren kommt der Patient wieder, da das Sehen rechts etwas nachgelassen hätte, nachdem er vor 9 Tagen bei der Arbeit mit der Hand abgerutscht war und sich dabei die Faust gegen das rechte Auge schlug. Er gab an, nach dem Unfall einen „Blitz" von außen gesehen zu haben. Der Arzt beobachtete am Tage des Unfalls lediglich eine Glaskörperflocke, erst 3 Wochen später konnte von ihm eine blasige Ablösung nasal ob. festgestellt werden. In der Klinik wurden außerdem zwei nebeneinanderliegende Lappenrisse gefunden. Die Elektrokoagulation brachte Verschluß der Risse und Anlegung der Netzhaut nur für 14 Tage.

Hier ist wenigstens für das rechte Auge nach den Angaben des Patienten und den Beoabachtungen des Arztes das geringfügige Trauma als auslösende Ursache bei bestehender Disposition ziemlich sicher.

Die traumatische Genese wird durch die schon mehrmals erwähnte Disposition außerordentlich kompliziert, weil diese Anlage zur Netzhautablösung verschieden stark ist: sie ist in manchen Fällen sehr deutlich wie vorhin gezeigt, wir müssen sie aber auch für jene annehmen, wo heftigere Traumen zur Ablösung nötig waren. Denn, wie zur Nedden und andere Autoren betonen, bekommt ja doch nur ein kleiner Teil der von starken Traumen getroffenen Augen eine Netzhautablösung. Man könnte deshalb den Standpunkt vertreten, daß eine Amotio, auf Grund welcher Ursache sie nun entstanden sei, wegen dieser Disposition für eine Unfallbegutachtung überhaupt nicht in Frage käme.

Sowie man aber grundsätzlich die „Ablösung als Unfallfolge durch Trauma" anerkennt, tut man theoretisch den Patienten, bei denen eine Ablösung durch geringfügiges Trauma entstand, Unrecht an, wenn man sie hier nicht auch anerkennt.

Wir müssen bei der großen Variationsbreite der Disposition auch geringe Traumen für fähig halten, eine Abhebung auszulösen und sie deshalb als Unfall werten.

Die Versicherungen können nur verlangen, daß jedes auch noch so geringfügige Trauma sofort angemeldet und der Patient untersucht wird,

In den Fällen, wo ein Unfall nicht angemeldet wurde, wird man die Unfallfolge nur dann anerkennen können, wenn das Auge oder seine Umgebung noch Zeichen einer Gewalteinwirkung tragen und die Angaben des Patienten glaubwürdig sind.

Zur Nedden hält auf Grund seiner Erfahrungen (besonders im Krieg) die Art und Stärke des Traumas nicht für ursächlich; ausschlaggebend sei allein die erbliche Belastung zur Amotio. Er selbst habe bei schweren Kontusionen hochmyoper Augen im allgemeinen keine Ablösung gefunden.

Löhlein wendet hier ein, es erwarte auch niemand, daß jede schwere Kontusion eine Ablatio auslöse in diesen Fällen, denn einmal besitze nur ein Teil der Hochmyopen die disponierenden Veränderungen in der Fundusperipherie, außerdem müßten ganz bestimmte mechanische Bedingungen der Prellung erfüllt sein, um eine Ablösung zustande kommen zu lassen.

Wir können auf der einen Seite die Netzhautdegenerationen nicht als alleinige Grundlage jeder Amotio ansehen und damit auch den Riß nicht. Es gibt nun einmal rißlose Amotionen. Und warum will man nur für die jugendlichen, doppelseitigen eine vererbte Disposition anerkennen und sie allen übrigen Fällen absprechen. —

Wie steht es nun mit den perforierenden Verletzungen?

Dazu folgende 3 Eisensplitterverletzungen:

Kümmerer, Karl (Kg. 32/4094) 24 J.

Ein perforierter Eisensplitter wird 8 Tage nach der Verletzung durch Magnetextraktion entfernt. Man findet feine Glaskörpertrübungen. Die Stelle, wo das Eisenstückchen lag, imponiert als weißlich gelber Herd. Um diesen Herd nas. bildet sich in den nächsten Tagen eine Verschleierung der Netzhaut aus, der Glaskörper trübt sich immer stärker, um den Herd entsteht eine Exsudation und 7 Wochen nach dem Unfall kommt der Patient mit einer flachen ausgedehnten Amotio nas. ob.

Kugeler, Franz (Kg. 32/1540) 22 J.

Perforation eines Eisensplitters vor einem Jahr. Seit 2 Monaten Sehabnahme bemerkt. Amotio temp. bis temp. unt. Nas. unt. schwarzer Herd mit hellem Zentrum, den Ort bezeichnend, wo der Fremdkörper zuerst lag. Das Eisenstückchen selbst liegt lose unter dem schwarzen Herd. 5 Tage nach der Extraktion hat sich eine ausgedehnte Amotio von unten entwickelt, die aber immer flacher wird und sich im Verlauf von 4 Monaten vollkommen und spontan anlegt.

Kemmerer (Marie (Kg 32/7836) 41 J.

1 Monat nach Perforation eines Eisensplitters Magnetextraktion auswärts. 1 Woche darauf wegen Ablösung zur Op. nach Gonin eingewiesen. Es bestand temp. gegen 4 Uhr peripher ein weißer, ovaler, scharf begrenzter Herd, darüber ein kleiner Schlitzriß, nach unten zu eine flache Falte. Diese Falte entwickelt sich in 8 Tagen zu einer großblasigen Amotio unten. Rißverschluß gelingt nicht. Pat. wird entlassen.

1 Jahr später wird die Pat. zur Elektrokoagulation eingewiesen. Die Op. legt selbst die nun 1 Jahr alte Amotio restlos an.

Die Fälle Kümmerer und Kugler zeigten keinen Riß der Netzhaut. Bei ersterem Patienten hat die mechanische und chemische Einwirkung des Eisensplitters sowie die Magnetextraktion genügt zur Ablösung. Beim zweiten hatte das Trauma dieselbe Stärke, die Ablösung bildete sich aber erst nach einem Jahr. Als mit dem Eisensplitter das schädigende Agens entfernt war, legte sich die Netzhaut langsam wieder an.

Im Fall Kemmerer war als erschwerendes Moment ein Riß vorhanden. Aus einer kleinen Netzhautfalte entwickelte sich schnell eine blasige Ablösung. Als die Patientin nach einem Jahr wieder kam, hatte sich die Amotio nach oben durch 2 Demarkationsstreifen nasal und temp. abgegrenzt. Weiter ist in diesem Fall bemerkenswert, daß der Riß nicht an der Stelle der direkten Einwirkung sondern darüber entstand. Wahrscheinlich ist hier die Netzhaut erst durch den narbigen Herd eingerissen worden.

Wir dürfen demnach nicht jede perforierende Verletzung in Hinblick auf die Netzhautablösung als schweres Trauma werten.

Bei den Eisensplitterverletzungen, die das Hauptkontingent stellen, ist wohl die chemische Wirkung dieses Metalls mit von Einfluß.

Es sollen hier einige Fälle folgen, wo Staub und Schmutz angeschuldigt wurden:

Weiler, Wilhelm (Kg. 33/2570) 50 J.
Myopie II.

Beim Hacken flog ihm Dreck ins rechte Auge. Am nächsten Tag bemerkte er Schimmer, Nebel und Sehherabsetzung. Es bildete sich eine blasige Amotio oben ohne sichtbaren Riß.

Grünenwald, Hans (Kg. 33/9871 P.P.) 49 J.
Myopie II.

Ihm flog Staub in die Augen, den er durch Reiben entfernte. Anschließend Flimmern und Blitzen rechts, das aber wieder verschwand.

Nach 2 Monaten plötzlich dunkler Schatten rechts, der dauernd wächst. Es bestand eine hohe Amotio der temporalen Netzhautpartie und ein großes Loch mit Deckel.

Maron, Joachim (Kg. 33/5378) 50 J.

Beim Dreschen Staub und Schmutz ins linke Auge. Allmählich Sehherabsetzung. Amotio temporal mit kleinem lochartigem Riß.

Es ist in allen diesen Fällen sicherlich das heftige Reiben des Auges als letzte auslösende — wenn auch noch so geringfügige — Ursache anzunehmen. Bei senilen oder myopischen degenerierten rißbereiten Netzhäuten kommt es dadurch zum Riß und zur Ablösung.

In meiner statistischen Aufstellung sind die Fälle mit leichten Traumen nicht mit herausgezogen worden, sondern nur diejenigen, wo nach perforierenden Verletzungen und starken Kontusionen Ablösung auftrat: Das sind also von 223 Augen 37. Dazu kommen noch 27 Augen, die von geringeren Traumen getroffen wurden und bei denen wenigstens ein traumatischer Einfluß nicht bezweifelt werden konnte. Das sind praktisch alle Fälle von Netzhautablösung, für die von den Patienten eine vorausgegangene Schädigung angegeben wurde.

Es sind sodann von 223 Ablösungen 64, die ein kleineres oder stärkeres Trauma in der Anamnese enthalten = rund 29%.

Sie verteilen sich auf:

37 direkte Kontusionen des Augapfels
15 perforierende Verletzungen
8 Ablösungen, für die das Hineinfallen von Schmutz und anderen Verunreinigungen in den Bindehautsack als Ursache angegeben wurden.
4 indirekte Kontusionen

Die Beteiligung des Traumas, selbst wenn man die geringfügigen mitrechnet, ist also nicht so groß, wie gern angenommen wird.

Schlußbetrachtung.

Die Netzhautablösung hat trotz der großen Fortschritte in der operativen Therapie ihre ernste Prognose nicht verloren. Die schönsten Erfolge zeitigen die modernen Operationsmethoden in den Fällen, bei denen nach strenger Bettruhe und Tragen der Lochbrille bereits ein Zurückgehen der Netzhautablösung festzustellen ist (Besserung von Gesichtsfeld und Visus) sowie dort, wo man nur eine umschriebene cystische Veränderung der Netzhaut vor sich hat und deshalb abzugrenzen vermag.

Doppelseitige spontane Ablösungen scheinen jeder Behandlung zu trotzen, ebenso diejenigen bei Linsenlosigkeit und Fälle, wo Zeichen einer minderwertigen Anlage bestehen.

Die Patienten mit operativ angehefteter Netzhaut sind nie sicher vor Rückfällen. Die Dauer des Festhaftens scheint nicht zuletzt auch von der Disposition des Kranken abzuhängen, denn wenn die erste Operation nur vorübergehend zum Erfolg führte, dann hat auch eine zweite in der Regel keine Dauerwirkung gehabt, es sei denn, man konnte erst mit dieser einen Riß vollkommen verschließen.

Die Entstehung der Netzhautablösung ist noch nicht völlig klar. Die Riß-Genese kann nicht allein gültig sein, da es Ablösungen ohne Riß gibt.

Es ist zu hoffen, daß mit weiterer Ergründung der Entstehungsursachen sich auch die therapeutischen Erfolge noch bessern werden.

Literatur-Verzeichnis.

Bartels, M.: Ueber die Entstehung von Netzhautablösungen. Kl. M. f. A. 1933, Bd. 91, S. 437.

Baurmann, M.: Ueber Netzhautablösung, zugleich ein weiterer Beitrag zum Studium des Glaskörpers. Gr. A. f. O. 1929, Bd. 122, S. 415.

— —: Zerfallsvorgänge im Glaskörper des menschlichen Auges und deren Beziehungen zur Entstehung von Netzhautrissen. G. A. f. O. 1935, Bd. 134, S. 201.

Deutschmann, R.: Ueber Netzhautrisse, insbesondere über ihre Bedeutung für die Netzhautablösung. Gr. A. f. O. 1929, Bd. 122, S. 359.

Engelking, E.: Gonin oder Weve? Kl. M. f. A. 1933, Bd. 91, S. 289.

Graefe-Saemisch: Handbuch der Augenheilkunde. 1916 Zweite Hälfte. Th. Leber: Die Netzhautablösung XI. S. 4374.

Greeff, R.: Zur Aetiologie der Netzhautablösung. A. f. A. 1929, Bd. 100, S. 116.

Goedbloed, J.: Studien am Glaskörper I. Die Struktur des Glaskörpers. Gr. A. f. O. 1934, Bd. 132, S. 323.

— —: Studien am Glaskörper. II. Mitteilung. Ueber den sogenannten Gelcharakter des Glaskörpers. Gr. A. f. O. 1935, Bd. 133, S. 1.

— —: Studien am Glaskörper. III. u. IV. Gr. A. f. O. 1935, Bd. 134, S. 146.

Koyanagi, Y.: Ueber pathologische Sekretionsvorgänge des retinalen Pigmentepithels. Gr. A. f. O. 1935, Bd. 133, S. 559.

Kümmel, R.: Zur Aetiologie der frischen Netzhautablösung. A. f. A. 1929, Bd. 100, S. 314.

Latte, M.: Zur Geschichte der Netzhautablösung. Z. f. A. 1934, Bd. 84, S. 217.

Lindner, K.: Ein Beitrag zur Entstehung und Behandlung der idiopathischen und traumatischen Netzhautabhebung. Gr. A. f. O. 1831, Bd. 127, S. 177.

— —: Zur Klinik des Glaskörpers. Gr. A. f. O. 1936, Bd. 135, S. 332.

Lobeck, E.: Ueber Messungen am Augenhintergrund. Gr. A. f. O., 1935, Bd. 133, S. 152.

— —: Untersuchungen über die Bedeutung des Netzhautrisses bei Netzhautablösung. Gr. A. f. O. 1932, Bd. 128, S. 513.

Löhlein, W.: Ablatio und Trauma. Kl. M. f. A. Bd. 99, S. 376.

zur Nedden: Zur Theorie und Praxis der traumatischen Netzhautablösung. Kl. M. f. A. 1935, Bd. 95, S. 666.

Rehsteiner, K.: Ophtalmoskopische Untersuchungen über Veränderungen der Fundusperipherie in myopischen und senilen Augen. Gr. A. f. O. 1928, Bd. 120, S. 282.

Rieger, H.: Bericht über die von Anfang 1929 bis Ende 1931 an der II. Universitäts-Augenklinik in Wien nach Gonin oder nach Guist operierten und als ungeheilt entlassenen Fälle von Ablatio retinae Gr. A. f. O. 1934, Bd. 131, S. 410.

Schieck, E.: Kurzes Handbuch der Ophtalmologie 1930. Schieck, Netzhautablösung, S. 455.

Vogt, A.: Operative Therapie und Pathogenese der Netzhautablösung. Verlag Enke 1937.

— —: Ueber die Berührungspunkte der senilen und der myopischen Bulbusdegeneration. Kl. M. f. A. 1924, Bd. 72, S. 212.

Vontobel, E.: Untersuchung über die Vererbung der myopischen Fundusdegeneration. Gr. A. f. O. 1929, Bd. 112, S. 311.

Weve, H. J. M.: Die Beziehungen zwischen den größeren isolierten Netzhautcysten und Netzhautablösung. A. f. A. 1935, Bd. 109, S. 49.

Lebenslauf.

Ich bin am 28. November 1910 in Gera geboren; besuchte auch später dort die Grundschule sowie das Realgymnasium bis Quarta. Die weitere schulische Ausbildung erhielt ich am Schaffnerschen Lehrinstitut Gumperda (Thür.), wo ich Februar 1931 mein Abitur ablegte. Nach einer einjährigen kaufmännischen Ausbildung begann ich das Medizinstudium und war die ersten 5 Semester bis zum Physikum in Tübingen. Nach dem Physikum diente ich 1 Jahr freiwillig bei der 1./A. A. mot. 1 in Königsberg, nahm dann mein Studium wieder auf und war ein Semester in Freiburg, ein Semester in Jena und die restlichen Semester wieder in Tübingen, wo ich im Juni 1938 das medizinische Staatsexamen bestand. Als Medizinalpraktikant arbeitete ich 2 Monate am Stadtkrankenhaus in Gera und ging anschließend an die Tübinger Universitäts-Augenklinik. Ich promovierte am 13. Oktober. Das Thema zur vorliegenden Arbeit erhielt ich im Herbst 1937.

Wolfgang Eggert.